UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1936 — N° 84

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE
DU

BÉRIBÉRI AUTOCHTONE
EN MILIEU MILITAIRE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en décembre 1936

PAR

Edouard AUBERTY
Diplômé de Médecine légale,
Diplômé d'Hydrologie.

MEMBRES DU JURY.....
- MM. LAFFORGUE, *Président.*
- LAPORTE, SENDRAIL, ANDRIEU, *Assesseurs.*
- MOREL, *Suppléant.*

TOULOUSE
ÉDOUARD PRIVAT, Libraire-Éditeur
14, RUE DES ARTS, 14

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	BARDIER.
ASSESSEUR		DAMBRIN.
DOYEN HONORAIRE		ABELOUS.
PROFESSEURS HONORAIRES		SAINT-ANGE. — BÉZY. — MARIE. — MOREL TAPIE. — AUDEBERT. — ESCAT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS.
Histologie et embryologie		ARGAUD.
Anatomie pathologique		TAPIE (J.).
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER.
Bactériologie		RISPAL.
Pathologie interne		SERR.
Hygiène et médecine préventive		LAFFORGUE.
Médecine légale		SOREL (E.).
Clinique médicale		DALOUS. — LAPORTE.
Clinique chirurgicale et gynécologique		MÉRIEL.
Clinique chirurgicale		DAMBRIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET.
Clinique médicale infantile et puériculture	Mlle	CONDAT.
Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique ophtalmologique		GORSE.
Physique biologique et médicale		ESCANDE.
Chimie et toxicologie		MOOG.
Pharmacie		RIBAUT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		ROQUES.
Botanique et matière médicale		MAURIN.
Clinique obstétricale		GARIPUY.
Physiologie		SOULA.
Clinique du cancer		DUCUING.
Clinique des voies urinaires		MIGINIAC.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFÉ.
Chimie		VALDIGUIÉ.
Anatomie		CLERMONT.
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS.
Clin. maladies cutanées et syphilitiques		NANTA.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie		BRUSTIER.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY.
Chimie pathologique		VALDIGUIÉ.
Pharmacologie		SOULA.
Chimie minérale		VALDIGUIÉ.
Cryptogamie		MARTIN-SANS.
Zoologie		VALLOIS.
Stomatologie		CADENAT.
Physique pharmaceutique		BUGNARD.
Chimie organique		BRUSTIER.
Dermatologie et syphiligraphie		CHATELLIER.
Législation pharmaceutique		MAURIN.
Botanique		MARTIN-SANS.
Microbiologie		DELAS.
Oto-rhino-laryngologie		CALVET.
Parasitologie		N...

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET.
Physiologie		DELAS.
Médecine		SENDRAIL. — SOREL (R.). — MOREL (L.). ANDRIEU. — MÉRIEL (P.).
Chirurgie		LEFEBVRE. — BOULARAN. — FABRE (P.).
Obstétrique		GUILHEM.
Pharmacie		FLORENCE.
Physique médicale		BUGNARD.
Secrétaire de la Faculté		RENARD.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1936 N° 84

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE
DU

BÉRIBÉRI AUTOCHTONE
EN MILIEU MILITAIRE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en décembre 1936

PAR

Edouard AUBERTY
Diplômé de Médecine légale,
Diplômé d'Hydrologie.

MEMBRES DU JURY..... MM. LAFFORGUE, *Président.*
LAPORTE, SENDRAIL, ANDRIEU, *Assesseurs.*
MOREL, *Suppléant.*

TOULOUSE
ÉDOUARD PRIVAT, Libraire-Éditeur
14, RUE DES ARTS, 14

1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance.

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAFFORGUE

MÉDECIN-GÉNÉRAL INSPECTEUR
PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE PRÉVENTIVE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir présider notre thèse. Hommage très sincère de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE
MÉDECIN EN CHEF HONORAIRE DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SENDRAIL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

Qui nous a grandement aidé et facilité notre travail. Hommage respectueux et expression sincère de notre vive reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

En témoignage de sa constante sollicitude à notre égard.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

ET

DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

Le béribéri est une maladie très répandue dans les pays où le riz est l'aliment de base.

L'Extrême-Orient (Inde, Indochine, Chine, Japon), quelques régions africaines (Madagascar, A. O. F., A. E. F.) et l'Amérique du Sud (Guyane, Brésil), présentent de fréquentes et nombreuses épidémies avec un pourcentage élevé de décès.

Aujourd'hui que cette affection est mieux connue, les ravages qu'elle exerce dans ces pays sont en régression.

En Europe, par contre, le béribéri est pour ainsi dire ignoré. Toullec et Goiran signalent six cas de béribéri chez des Européens à l'Hôpital militaire de Saïgon.

Cependant, parmi les Asiatiques et les éléments hétérogènes de la race noire qui sont transplantés dans la Métropole on a pu observer quelques épidémies de cette maladie.

Nous avons été à même d'observer quelques cas de béribéri chez les tirailleurs sénégalais à La Rochelle. Nous mentionnons plus loin les observations de ces malades.

CHAPITRE PREMIER

Formes cliniques du béribéri.

Le béribéri est une maladie due à une alimentation trop exclusive de riz blanc décortiqué.

A. — Rappelons simplement que trois théories sont en présence pour tenter d'expliquer cette relation entre un aliment et un processus pathologique.

La première théorie explique le béribéri par le mécanisme de l'avitaminose B^1 : le riz décortiqué ne contient pas en effet de vitamine B^1 : d'où maladie par carence.

La deuxième théorie est une théorie infectieuse. La fermentation intestinale, augmentée notablement par l'absorption abondante de riz, permettrait l'éclosion et la pullulation d'un bacille intestinal : « le bacillus asthénogènes » qui serait ainsi l'agent des troubles observés dans le béribéri. Enfin la *troisième* théorie tendrait à concilier les deux premières et à faire du béribéri une maladie toxi-infectieuse où la carence de la vitamine B^1 et l'agent infectieux auraient un rôle qui se compléterait pour provoquer cette affection.

Symptomatologie.

L'évolution du béribéri se compose d'une façon générale des deux périodes suivantes :

1° *Période digestive.* — Au début le malade éprouve une pesanteur dans la région gastrique, une sensation de « barre ».

Il a des nausées et des vomissements par irritation du duodenum.

La constipation existe fréquemment avec émission de gaz fétides. — Parfois une légère diarrhée persistante se surajoute à ce tableau.

2° *Période polynévritique.* — Plusieurs signes cliniques à observer.

a) *Un œdème*, plus ou moins abondant, régional au début, commençant le plus souvent par les membres inférieurs (œdème pré-tibial) et qui peut se généraliser. Il n'y a pas en général d'albuminurie.

Ce signe de l'œdème est très important mais il n'existe que dans la forme humide ou mixte du béribéri.

b) *Une myalgie*, existant à la pression au niveau des mollets, pouvant s'aggraver de crampes et se transformant parfois en amyotrophie.

c) *Des phénomènes névritiques* du tibial postérieur décelés par la pression.

d) *Une sensibilité cutanée* très variable selon les points :

hyperesthésie ou hypoesthésie. — Parfois anesthésie locale accompagnée de douleurs vives et spontanées au même point.

e) Il existe également des *troubles sensoriels* comprenant des sensations de voile devant les yeux, de la photophobie et des scintillements.

f) *Des troubles moteurs* allant de la parésie à la paralysie.

g) *Des troubles cardiaques* qui se caractérisent par de l'essoufflement, des palpitations, de l'arythmie et très souvent des souffles orificiels.

h) *Des amnésies transitoires* assez rarement observées.

B. — Conditions générales sur les formes cliniques du béribéri.

Le béribéri est une affection d'allure variable dont on distingue généralement deux formes cliniques principales qui peuvent s'associer (forme mixte).

a) *La forme humide.*
b) *La forme sèche.*

a) *La forme humide* ou œdémateuse se caractérise par des œdèmes le plus fréquemment localisés aux membres inférieurs et une atteinte cardiaque très souvent accompagnée d'un épanchement péricardique. C'est la forme la plus grave et elle est souvent mortelle.

Le symptôme principal de cette forme est l'œdème

pré-tibial qui peut se propager à la face et dans la région sternale et est susceptible d'envahir ensuite toute la masse cellulaire, d'où :

1) *dans une forme rapide* il y a un affaissement immédiat du malade sur lui-même. Il présente des fourmillements, des picotements, des engourdissements des membres inférieurs. Cet œdème s'infiltre rapidement comme dans la néphrite aiguë : il est dur, sans atteinte scrotale, avec présence de phosphaturie mais sans albuminurie.

Le malade éprouve une gène thoracique avec une sensation pénible de constriction accompagnée de dyspnée.

Le tube digestif est atteint sérieusement : intolérance gastrique absolue se soldant par des vomissements incessants.

Le cœur bat à un rythme accéléré, le pouls est rapide et filiforme.

La mort survient par asphyxie.

2) *dans une forme lente*, la progression de l'œdème est moins rapide et si l'on observe parfois la paralysie des muscles respiratoires entraînant la mort, la guérison est possible : elle survient par disparition progressive de l'anasarque. — Il subsiste pendant un certain temps une faiblesse considérable des jambes et le malade peut difficilement se tenir debout.

Chez l'enfant, seul le béribéri humide est constaté. L'anasarque s'accompagne de dyspnée paroxystique et de tachycardie.

b) La forme sèche ou paralytique est surtout caracté-

risée par une évolution lente et des phénomènes de polynévrite. — L'atteinte cardiaque est moins fréquente que dans la première forme du béribéri.

Le premier symptôme qui apparaît est l'anesthésie cutanée : elle existe dans la région tibiale antérieure, sur la face dorsale du pied, au bout des doigts et des orteils, autour de l'ombilic, au pourtour de la bouche.

Le malade éprouve également des sensations subjectives de fourmillements, de morsures, de brûlures.

A ce stade fait suite de la parésie ou même de la paralysie à des niveaux divers et à des degrés variables.

On a même décrit classiquement un pseudo-tabès béribérique qui est précédé de tous les signes de la période préataxique de l'ataxie locomotrice (Westphal, Romberg).

En période anesthésique, le malade présente une marche traînante.

En période paralytique : marche en steppant.

Il existe également des myalgies, des douleurs fulgurantes. Les sphincters sont rarement atteints. Une impuissance virile peut aussi se constater.

Dans l'atteinte des membres supérieurs on peut noter l'apparition de la main en griffe (griffe béribérique).

L'hyperthermie est rare. — Les anesthésies sont également peu nombreuses.

Souvent il y a une diminution de l'acuité auditive et visuelle.

L'excitabilité électrique du muscle est diminuée. Parfois il existe des troubles amnésiques.

Enfin on a décrit deux autres formes de béribéri :

C. — **Le béribéri mixte,**

qui comprend des symptômes se rattachant aux deux variétés précédentes.

La constriction thoracique, les douleurs rétro-sternales sont d'autant plus intenses que l'atteinte est plus grave,

et D. — **Le béribéri cardiaque,**

qui est une forme difficilement discernable.

Lorsqu'une épidémie de béribéri ne lui donne pas une base de diagnostic, il provoque chez le malade des crises nocturnes de palpitations, de dyspnée et d'angoisse.

Il se termine le plus souvent par la mort due à l'asphyxie ou à une syncope.

CHAPITRE II

RELATIONS DE QUELQUES ÉPIDÉMIES DE BÉRIBÉRI CHEZ LES TIRAILLEURS SÉNÉGALAIS DE LA XVIII[e] ET XVII[e] RÉGIONS

Bien que peu fréquent en France, le béribéri atteint, et parfois d'une façon grave, les tirailleurs sénégalais dont la résistance est souvent amoindrie par un climat auquel ils s'adaptent mal et par un régime alimentaire trop uniforme.

Nous allons relater une succession d'épidémies de béribéri qui ont frappé les éléments indigènes des troupes coloniales en garnison dans la métropole.

I. — **En 1926**, 54 cas de béribéri furent observés à Mont-de-Marsan. — Ces cas furent bénins sauf 7 qui présentèrent des formes très sérieuses.

On fut en présence de 5 cas de dilatation aiguë du cœur, avec anasarque et asystolie (dont une forme très grave avec état de mort apparente). Tous ces malades guérirent.

En avril de la même année, 4 cas furent notés à Libourne parmi les tirailleurs malgaches. Il y eut deux décès (formes humides avec œdèmes).

II. — **En 1929**, un mois après l'arrivée du 12[e] R. T. S.

à La Rochelle, le 25 mai, apparut le béribéri dans des conditions particulièrement dramatiques.

Un tirailleur entre à l'hôpital de La Rochelle. Il présente un symptôme d'asystolie suraiguë : étouffement, douleurs angoissantes pré-cordiales, pouls à 90, filant, bruits du cœur presque imperceptibles (bruit de rouet), léger œdème prétibial, pas de fièvre. Il meurt le jour même de son arrivée. Les premiers symptômes étaient apparus la veille. Le diagnostic porté à l'autopsie fut : « péricardite séreuse, à évolution rapide, de cause inconnue ».

Quelques jours après, un deuxième tirailleur est évacué de l'Ile de Ré, comme le précédent, et hospitalisé pour « embarras gastrique fébrile ». Il présentait, en réalité, de l'hypothermie (36°), un pouls incomptable et le foie hypertrophié. — Il meurt deux heures après son entrée à l'hôpital. Les symptômes avaient débuté par une crise aiguë de dyspnée et de violentes douleurs épigastriques.

L'autopsie montra que cette asystolie suraiguë n'était pas due aux causes habituelles. Il n'y avait aucune trace d'affection cardiaque ni rénale. — On trouva un épanchement séreux de 200 cm³ dans le péricarde. Le cœur était dilaté, mou et décoloré, sans lésions valvulaires. Le foie était très hypertrophié (1.800 grammes) et la rate volumineuse (420 grammes).

On pensa alors au béribéri à forme cardiaque.

Par dépistage, on s'aperçut que douze tirailleurs étaient atteints de béribéri typique, toujours parmi les trente-cinq tirailleurs faisant partie du détachement de l'Ile de Ré.

La plupart de ces Sénégalais présentaient la triade caractéristique du béribéri.

a) *Œdème pré-tibial sans albuminurie ni fièvre.*

b) *Troubles cardiaques.*

c) *Troubles nerveux discrets.*

Aucun ne présenta les signes classiques de polynévrite.

On devait donc penser à une épidémie de béribéri : deux tirailleurs qui étaient entrés à l'hôpital et qui étaient morts au bout de six jours furent comptés, après l'autopsie, comme des béribériques qui n'avaient pas été reconnus.

Cette épidémie de 1929 fut courte et brusque, grave, puisqu'il y eut quatre décès sur quinze cas et cela parce que le diagnostic fut tardif.

Les autres malades furent améliorés et guéris par le seul régime alimentaire européen.

Cette épidémie parut donc causée par un régime alimentaire trop monotone et à base de riz.

Elle a été arrêtée net par la suppression totale du riz.

La portion centrale du régiment demeura indemne avec un régime alimentaire différent.

III. — **De 1930 à 1932,** aucun cas de béribéri ne fut signalé dans la garnison sénégalaise mais le registre d'autopsie montre que deux tirailleurs sénégalais pouvaient avoir succombé à une atteinte béribérique méconnue.

IV. — **En 1932**, dans la 17e Région, apparurent à Castelsarrasin, des cas de béribéri dans un bataillon du R. T. S.

Les tirailleurs entraient à l'hôpital par groupes de

sept à huit. Le malade entré à l'hôpital de Toulouse en décembre n'était que le plus atteint d'un groupe de tirailleurs, trop peu frappés pour que leur évacuation sur Toulouse eût semblé nécessaire. Cependant une mort subite survenue à Castelsarrasin fut attribuée par les médecins du corps à une myocardite béribérique.

Les symptômes que présentaient ces malades étaient les suivants : léger embarras gastro-intestinal, myalgies, œdèmes et troubles cardiaques et parfois de légères atteintes du système nerveux périphérique.

V. — **En octobre 1934**, le béribéri apparut de nouveau à La Rochelle. Le premier cas fut d'une gravité impressionnante. Il ne fut par reconnu, car le souvenir de l'épidémie précédente était oublié. Le tirailleur atteint « d'une tuberculose pulmonaire probable » succombe à une crise d'asystolie suraiguë sans trace d'œdème ni de polynévrite des membres inférieurs. — L'autopsie ne révéla pas d'épanchement péricardique et on ne posa pas le diagnostic de béribéri.

Mais le lendemain fut signalée l'épidémie de béribéri de Mont-de-Marsan.

Une visite de dépistage permit de découvrir quatre nouveaux cas. L'atteinte était d'ailleurs légère : ces malades ne présentaient qu'un légèr œdème pré-tibial accompagné de troubles cardiaques légers.

Cette petite épidémie fut arrêtée par la suppression totale de riz dans le régime des Sénégalais.

L'épidémie de Mont-de-Marsan comprit tout d'abord deux cas qui se terminèrent par la mort. — Le diagnostic du béribéri fut porté et un dépistage révéla neuf autres cas qui furent guéris rapidement.

VI. — **En janvier 1935**, une petite épidémie de béribéri fut constatée. Elle fut rapidement enrayée par un régime sans riz.

En avril eut lieu une épidémie comprenant de très nombreux cas. — C'est à cette époque que nous eûmes l'occasion, en effectuant notre service militaire à l'hôpital de La Rochelle, d'observer et de noter de nombreux cas de cette affection.

Cette épidémie apparut le 5 avril 1935. — Deux tirailleurs se présentèrent à la visite médicale, l'un pour asthénie, l'autre pour bronchite. — Ils furent reconnus atteints de béribéri et hospitalisés.

On découvrit quatre cas de béribéri dans le bataillon auquel appartenaient ces deux malades. — Il s'agissait de formes légères, mais sur les six malades, quatre étaient d'anciens béribériques.

Les visites de dépistage, passées tous les deux jours, montrèrent que cette épidémie prenait une diffusion sérieuse et généralisée à toutes les compagnies.

Le 6 avril dix nouveaux malades furent hospitalisés dont deux gravement atteints.

L'un présentait des œdèmes généralisés avec dilatation aiguë du cœur, confirmée par la radioscopie (souffles intenses, pouls à 130 mais sans dyspnée). L'autre présentait une dilatation du cœur avec une forte bradycardie (pouls à 47).

Puis le 10 avril, dix-huit béribériques nouveaux entrent à l'infirmerie.

Le 13 avril, trente autres cas sont constatés, et du 14 au 26 avril, vingt-six nouveaux malades. — Tous ces cas restèreut bénins et les tirailleurs furent soignés à l'infirmerie.

A Saintes, l'épidémie de béribéri éprouva le 3e bataillon du 12e R. T. S. peu après la fin de l'épidémie observée dans les 1er et 2e bataillons de La Rochelle.

Un tirailleur présentant les signes caractéristiques du béribéri fut reconnu. Une visite de dépistage permit de découvrir 247 cas dont un cas grave et un cas sérieux mais sans décès.

Ces béribériques présentaient une forme fruste avec des œdèmes légers, quelques troubles cardiaques et peu de modifications du système nerveux périphérique.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS DES TIRAILLEURS SÉNÉGALAIS ATTEINTS DE BÉRIBÉRI LORS DE L'ÉPIDÉMIE DE LA ROCHELLE EN AVRIL 1935

OBSERVATION I

La Taraore. — Côte d'Ivoire. 5e Compagnie.

Entre à l'hôpital militaire de la Rochelle le 5 avril pour béribéri léger.

Avait eu déjà une atteinte béribérique en janvier 1935. Actuellement le malade ne présente qu'un œdème pré-tibial, léger, qui disparaîtra le lendemain.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement abolis de même que les réflexes des extenseurs et des cubito-palmaires.

La sensibilité cutanée est normale.

La marche est normale.

Ne se plaint d'aucunes myalgies (spontanées ou provoquées).

Les bruits du cœur sont très assourdis à la pointe.

A la base, le premier bruit est rugueux et prolongé.

Le deuxième bruit est claqué au niveau du bord gauche du sternum.

Tension artérielle au Vaquez = 11/7.

Albumine : néant.

Le 12/4/35, le souffle d'insuffisance mitrale a diminué mais les bruits du cœur restent assourdis.

Les réflexes sont perceptibles mais diminués.

L'œdème a complètement disparu.

Le tirailleur est évacué sur Fréjus.

OBSERVATION II

Aka Koffi. — Côte d'Ivoire. 2e Compagnie.

Entre à l'hôpital le 5 avril pour atteinte béribérique grave. Le malade présente des œdèmes notables aux membres inférieurs. Se plaint de douleurs dans les jambes après marche. Les réflexes sont abolis.

Existence d'une notable bradycardie. Bruits du cœur assourdis.

Est en outre traité pour syphilis primaire.

Au bout de quelques jours, les œdèmes diminuent mais les réflexes rotuliens restent abolis et les achilléens diminués.

Sensibilité cutanée : normale.

Le pouls est toujours à 47. Légère hypothermie.

Tension artérielle 8,5/6.

L'amélioration constatée est très lente et le malade est évacué sur Fréjus.

OBSERVATION III

Alpha Oumarou. — Guinée. C. M.

Entre à l'hopital le 6/4/35 pour béribéri grave avec œdème des deux jambes, les réflexes rotuliens abolis et tachycardie.

Très important œdème des deux membres inférieurs, dur, non douloureux et n'intéressant pas les bourses.

Aspect éléphantiasique. Le facies est bouffi. Godets volumineux et persistants.

Le sujet ne se plaint de rien (il a été dépisté).

Pas de zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie cutanée.

Tachycardie très importante (135 pulsations). Le cœur apparaît dilaté à la radioscopie : la pointe est très abaissée et bat au rebord des fausses côtes.

Existence d'un souffle systolique intense s'entendant à tous les orifices. Tension artérielle 15/9.

Le foie est un peu hypertrophié.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

L'état de ce malade a été amélioré mais d'une façon très lente. Persistance de l'atteinte cardiaque et défaut des réflexes. Les œdèmes ont disparu.

A été évacué sur Fréjus.

OBSERVATION IV

Labietouni Conlibaly. — Côte d'Ivoire. 6e C.

Entre à l'hôpital le 6/4/36 pour rechute de béribéri. La seconde atteinte est bénigne. Le malade ne présente qu'un léger œdème pré-tibial sans persistance des godets.

Le cœur est normal. Bruits réguliers et bien frappés. Le pouls bat à 90. Tension au Vaquez 16/10. Les réflexes sont normaux.

Albumine : 0,03.

Le 16 avril on note une diminution des réflexes et un dédoublement du deuxième bruit avec bruit de galop tendant à s'installer.

Est évacué sur Fréjus.

OBSERVATION V

Kiafité Doli. — Côte d'Ivoire. 6e C.

Entre le 6/4/35. Entre à l'hôpital pour béribéri léger, rechute d'une atteinte subie en janvier de la même année.

Dans les antécédents on note une crise de rhumatisme articulaire aiguë, une congestion pulmonaire légère et une atteinte béribérique avec œdèmes volumineux atteignant les cuisses.

Actuellement, œdèmes volumineux des jambes remontant jusqu'aux cuisses sans atteinte scrotale ou pubienne.

Les bruits du cœur sont bien frappés, rythme normal.

Existence d'une souffle systolique à l'apex.

Pouls à 90, régulier mais mou, tension artérielle 14/8.

Les réflexes sont abolis complètement tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Marche normale sans steppage. Pas de signe de Romberg.

Pas de zone d'hypoesthésie ni d'anesthésie cutanée.

Albumine : 0,04.

Le malade a été lentement amélioré mais n'en a pas moins été évacué sur Fréjus.

OBSERVATION VI

Nakpan Coulibaby. — Côte d'Ivoire. 6e C.

Entre à l'hôpital le 6/4/35 pour rechute de béribéri : première atteinte, janvier 1935.

Le malade présente un léger œdème pré-tibial.

Les masses musculaires ne sont pas douloureuses (spontanément ou à la pression).

Les réflexes sont normaux aux membres supérieurs. Ils sont complètement abolis aux membres inférieurs.

Pas de zone d'hypoesthésie ni d'anesthésie cutanée à la piqûre d'épingle.

Le premier bruit du cœur est assourdi : rythme normal — pas de souffle. Tension artérielle : 13/4.

Albumine : néant.

Le 12 avril apparaît un souffle systolique que l'on admet comme extracardiaque.

Les reflexes rotuliens sont intermittents en position couchée et normaux en position assise.

Les achilléens existent.

Le malade a donc été amélioré mais il est évacué sur Fréjus.

OBSERVATION VII

Nioukossari Coulibaly. — Côte d'Ivoire. 6e C.

Entre à l'hôpital pour béribéri léger le 6 avril.

Aspect vigoureux. Se plaint de quelques myalgies aux membres inférieurs qui présentent un œdème léger avec godets.

Les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens abolis. La sensibilité est normale.

Pas de douleur provoquée par la pression musculaire.

La marche est normale.

Les bruits du cœur sont normaux et bien frappés.

Pouls à 90. Tension artérielle : 9,5/7.

Albumine : 0,02.

Ce malade a été très peu amélioré pendant son

séjour à l'hôpital. — Il a eu quelques troubles cardiaux (assourdissements des bruits, arythmie) et les œdèmes n'ont jamais disparu. Au bout de deux mois a été évacué sur Fréjus.

OBSERVATION VIII

Sellou. — Guinée. 1e C.

Entre à l'hôpital le 6 avril pour béribéri léger. Sort de l'infirmerie régimentaire où il était en traitement depuis deux jours pour bronchite légère.

Aspect vigoureux. — Ne se plaint de rien.

Présente un œdème pré-tibial discret.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis de même que les achilléens.

Les réflexes cutanés sont normaux.

La marche est normale.

Pas de troubles subjectifs de la sensibilité cutanée, pas de myalgies spontanées ou provoquées.

Le cœur est normal avec cependant une tendance du premier bruit à se prolonger.

Albumine : 0,05.

Enfin quelques signes pulmonaires de bronchite (ronchus et sibilances).

Le malade sort le 28 avril avec persistance de l'abolition des réflexes. Cœur normal et œdème disparu.

OBSERVATION IX

Yorma Sorabie. — Haute-Volta. 2e C.

Entre à l'hôpital pour béribéri et troubles cardia-

ques. Sujet robuste présentant un léger œdème prétibial, bilatéral.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont légèrement diminués.

Le cœur semble normal à la radioscopie. A l'auscultation on note un souffle systolique intense, rugueux s'entendant à tous les foyers.

Le pouls est bon et bat à 90.

Tension au Vaquez : 11/6.

Hypothermie légère.

Le malade sort de l'hôpital le 16 avril avec une notable amélioration de son état mais est l'objet de la recommandation : « à ménager ».

OBSERVATION X

Bink Pete Dabirè. — Côte d'Ivoire. 2e C.

Entre à l'hôpital le 6 avril 1935 pour béribéri léger.

Présente un œdème pré-tibial avec godets nets et volumineux.

Les réflexes rotuliens sont abolis à gauche.

Les autres réflexes sont normaux.

La marche est normale. État général satisfaisant.

Cœur normal, pouls légèrement arythmique. Tension au Vaquez : 11/7.

L'examen radiologique du cœur est négatif.

Le malade sort de l'hôpital le 20 avril, complètement guéri de son atteinte béribérique.

OBSERVATION XI

Guessia Guediaogo. — Soudan. 2e C.

Entre à l'hôpital le 6 avril pour béribéri léger avec conservation des réflexes et atteinte cardiaque.

Le malade présente des œdèmes aux deux membres inférieurs avec godets persistants.

Pas de myalgies.

Les réflexes rotuliens sont augmentés.

Les autres reflexes sont normaux.

Cœur d'aspect volumineux, à diamètre transversal élargi. A l'auscultation souffle systolique ayant son maximum à la pointe. Tension au Vaquez : 12/7.

Légère hypothermie. — Température variant de 35°,5 à 36°,5.

Le malade sort de l'hôpital le 21 avril, complètement guéri après avoir été régulièrement amélioré.

OBSERVATION XII

Nabyoure Tiendrebeogo. — Haute Volta. 2e C.

Entre à l'hôpital le 6 avril pour béribéri : présente des œdèmes aux jambes.

Sujet robuste ne se plaignant de rien.

Œdème prétibial important avec godets.

Les réflexes rotuliens sont vifs : les autres réflexes sont normaux.

Le cœur est normal à la radioscopie. A l'auscultation on sent un souffle systolique léger et doux, à tous les orifices. Légère tachycardie. Tension artérielle : 10/5.

Sort de l'hôpital le 16 avril, nettement amélioré avec la mention : à surveiller.

OBSERVATION XIII

Tuikonma Ilboundo. — Côte d'Ivoire. 2e C.

Entre à l'hôpital le 6 avril pour béribéri. Antécédents : bilharziose intestinale.

Ce malade présente un œdème assez volumineux des deux jambes.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Le cœur est normal à la radioscopie. Le premier bruit est soufflé à tous les orifices.

Le pouls est bon et bat à 50. — Tension : 12 — 6,5. Hypothermie légère.

Un examen des urines montre la présence de très nombreux œufs de bilharzies.

Ce malade ne fut pas amélioré par son séjour à l'hôpital et fut évacué sur Fréjus.

CHAPITRE IV

SYMPTOMALOGIE ET FORMES CLINIQUES

1. — De ces observations on peut retirer une impression d'ensemble sur la symptomalogie du béribéri constaté chez ces Sénégalais (pendant l'épidémie du mois d'avril principalement).

Elle se traduit par trois signes principaux que nous trouvâmes à peu près constamment :

1° des œdèmes;

2° des troubles nerveux périphériques se traduisant par des altérations des réflexes;

3° des atteintes cardiaques.

Le tableau suivant montre le pourcentage élevé de ces trois symptômes (parmi quelques autres).

Tableau récapitulatif des cent quatorze observations de malades de La Rochelle et de l'Ile de Ré[1].

1° Œdèmes.

Œdèmes volumineux étendus	7
Œdèmes assez étendus	7
Œdèmes légers	74
Œdèmes très légers	19
Pas d'œdèmes ou non signalés	7
	114

2° Troubles nerveux.

Réflexes rotuliens complètement abolis	27
Réflexes rotuliens très diminués	3
Réflexes rotuliens diminués	10
Réflexes rotuliens normaux	74
	114

3° Troubles cardiaques.

Cœur pathologique chez	70 malades.
Cœur normal chez	44 malades.

Les 70 malades ont présenté :

Asystolie aiguë avec dilatation du cœur, péricardite et décès	3 cas.

1. Ce tableau nous a été fourni par le lieutenant-colonel Malard, médecin-chef de l'hôpital militaire de La Rochelle. Nous le prions de bien vouloir accepter nos remerciements les plus sincères pour l'aide qu'il nous a ainsi apportée et pour les excellents enseignements cliniques qu'il nous a prodigués.

Asystolie aiguë, dilatation cardiaque, sans péricardite et décès	2 cas.
Douleurs épigastriques violentes avec dyspnée (atteinte sérieuse du pneumogastrique)	6 cas.
Souffles intenses aux orifices cardiaques	8 cas.
Dédoublement des bruits du cœur	5 cas.
Souffles systoliques légers	13 cas.
Arythmie	3 cas.
Assourdissement des bruits du cœur	31 cas.
Tachycardie	21 cas.
Bradycardie	1 cas.

4° Albuminurie.

Albuminerie forte (1 gramme)	1 fois.
Traces d'albumine	15 fois.
Absence d'albumine	98 fois.

5° Tension artérielle (Vaquez).

Tension artérielle abaissée (maximum 8 à 9)	3 fois.
Tension artérielle diminuée (maximum 10 à 11)	11 fois.
Tension artérielle normale	15 fois.
Tension artérielle non recherchée	75 fois.

Nous croyons intéressant de mentionner également un résumé des observations relatives aux cas de béribéri qui furent constatés à Castelsarrasin. De très nombreuses recherches de laboratoire en rehaussent l'intérêt et la valeur séméiologique.

Statistique résumée des quinze observations relatives aux cas de béribéri dans la XVII[e] Région[1].

Nombre de cas observés	15
Guérisons	14
Rechutes passagères	3
Mort	1
Œdèmes	Observés dans tous les cas.
Troubles cardiaques (tachycardie), bruit de galop	8 fois.
Orthodiagramme du cœur	Relevé 6 fois. Hypertrophie du ventricule gauche : 3 fois. Cœur de diamètre normal : 1 fois.
Troubles nerveux	4 fois.
Fièvre	1 fois.
Albuminurie légère	6 fois.
Glycosurie	0 fois.
Urée de l'urine	Concentration ordinairement faible.
Hypochlorurie habituelle.	
R. Wassermann	Pratiquée 13 fois. Toujours négative.
Réaction de Hecht	Pratiquée 13 fois. Positive : 1 fois.
Urée sanguine	Dosée 14 fois. Toujours normale.

1. Ces précisions m'ont été fournies par le médecin-lieutenant-colonel Tamalet de l'hôpital militaire de Toulouse. Qu'il veuille bien accepter l'expression de ma respectueuse gratitude.

Glycémie	Dosée 6 fois. Normale : 1 fois. Légèrement augmentée : 4 fois; soit 66 °/₀.
Cholestérinémie	Recherchée 11 fois. Forte : 1 fois. Normale : 10 fois.
Numération globulaire et formule hématologique	Normales.
Constante d'Ambard	Calculée 6 fois. Légèrement élevée : 3 fois.
Pression veineuse	Mesurée 1 fois. Augmentée.
Sédimentation globulaire	Recherchée 1 fois. Très ralentie.
Viscosité sanguine	Recherchée 1 fois. Augmentée.
Parasites intestinaux	Recherchés 14 fois. Présence d'œufs : 2 fois seulement.

II. De la lecture de ces tableaux il est intéressant de retenir les données cliniques suivantes :

1) Les troubles cardiaques sont très fréquents : 61 °/₀ environ.

2) Les troubles nerveux sont minimes et ne se traduisent guère que par des altérations parfois sensibles des réflexes rotuliens. Mais le symptôme qui apparaîtrait le premier selon les classiques, l'anesthésie cutanée, n'a jamais été décelée chez nos malades.

3) Enfin les œdèmes sont de règle presque absolue et *l'absence d'albuminurie associée à l'existence de ces œdèmes est un excellent signe de béribéri.*

Le béribéri s'accompagne-t-il de fièvre?

Il semble bien que certains cas suraigus s'accompagnent d'une élévation de température : mais les cas frustes et bénins de béribéri évoluent sans modifications de la température.

La mortalité des tirailleurs atteints de béribéri est faible dans l'ensemble (2 pour 100) ; les formes suraiguës et aiguës du béribéri humide sont les seules à avoir présenté des cas mortels. Les formes sèches sont d'un pronostic favorable.

Enfin les cas de rechute sont rares mais existent, surtout dans la forme humide.

Conclusion. — Les symptômes observés chez les tirailleurs sénégalais atteints de béribéri constituent bien les signes caractéristiques du béribéri à forme humide tel qu'il est décrit d'une façon générale.

Seule la difficulté très réelle de l'interrogatoire chez ces malades élimine la possibilité de rechercher certains signes subjectifs qui contribueraient à étayer plus solidement le diagnostic porté.

CHAPITRE V

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le béribéri est une maladie « endémique à poussées épidémiques », dit Blanchard. Cet auteur cite des cas isolés qui ont été observés dans des chantiers agricoles, dans des asiles et des prisons. Le pouvoir de diffusion du béribéri serait très faible.

Ces conclusions, qui paraissent s'imposer pour les pays où le béribéri est une maladie très répandue, peuvent-elles s'appliquer aux cas de cette affection observés en France dans le milieu militaire?

Il semble qu'en France les cas de béribéri relèvent davantage de la classification épidémie que de celle d'endémie. Comme on le verra plus loin, l'étiologie et les causes favorisantes qui jouent un rôle très important dans l'éclosion du béribéri autochtone produisent le plus souvent des épidémies. Sur tous les cas notés on ne peut citer que deux cas isolés de béribéri (entre 1930 et 1933 à La Rochelle), et encore le diagnostic ne fut pas porté et le doute pourrait subsister dans les esprits.

Au contraire, les épidémies où l'on observe peu de cas sont rares (4 cas à Libourne chez les tirailleurs malgaches). Il y a des bouffées épidémiques variant de quinze cas (Castelsarrasin), à deux cent quarante-sept cas (Saintes).

ÉTIOLOGIE

L'étiologie des épidémies de béribéri que nous venons de relater semble devoir être attribuée à la consommation prédominante de riz blanc, trop usiné et trop poli. Ce qui le prouve c'est la disparition en quelques jours de toutes ces épidémies chaque fois que l'alimentation européenne, sans riz, a été substituée au régime spécial des troupes coloniales : ces épidémies ont eu tendance à se réinstaller lorsque l'alimentation avec riz était reprise trop précocement.

Le rôle béribérigène du riz est donc incontestable. Mais le mécanisme de son action est discuté selon les auteurs. Comme nous l'avons vu au début, trois théories essaient d'expliquer cette action.

« La présence du riz blanc dans l'intestin est certainement nocive. Mais agit-elle par avitaminose, ou en favorisant l'infection par le bacille asthénogènes, ou par déséquilibre alimentaire? » (Lecoq). Pour Normet, « la pathogénie du béribéri reste encore très mystérieuse ».

La ration alimentaire des tirailleurs sénégalais est « normalement » très variée : elle se compose de riz mais aussi de viande, de graisse, de légumes et de pain. Comme le fait remarquer Normet, « elle contient des doses de vitamine B^1 certainement supérieures à celles qui sont nécessaires à l'organisme normal ». La carence de la vitamine B^1 n'explique donc pas tout. Le même auteur fait remarquer que l'on a constaté des épidémies de béribéri « chez les mangeurs de riz rouge, riz de Saïgon n° 1, incomplètement décortiqué ».

Par ailleurs, pouvait-on incriminer la qualité défectueuse du riz consommé par les Sénégalais? L'enquête effectuée a montré « que le riz consommé à La Rochelle en 1934-1935 était de bonne qualité. Il provenait de la récolte précédente (1934) de Saïgon. Son état de conservation était excellent : il ne contenait aucune moisissure et présentait une teneur normale en brisures (10 à 25 %), (Malard).

Pourquoi donc le riz, qui avait été consommé sans inconvénient à La Rochelle de 1929 à 1934 était-il devenu brusquement béribérigène en 1934-1935, provoquant une explosion massive de 100 cas ?

Il fallait donc envisager d'autres causes possibles qui dans toutes les épidémies ont une valeur et une signification importante et qui sont les « causes favorisantes ».

Les causes favorisantes. — L'époque de l'année où est apparue l'épidémie la plus étendue (avril et mai) est évidemment celle où apparaissent le plus souvent les maladies épidémiques : mais pour le béribéri dont la période prodromique paraît peu comparable à celle des principales maladies infectieuses, cette coïncidence paraît de peu de valeur.

Influence du « terrain. » — Il fallait donc penser que le contingent sénégalais qui fut en majorité atteint était d'une qualité de résistance physique médiocre. En effet, la classe 1934 se composait en général de sujets peu robustes, en majorité de Foulahs (Peulhs).

Ces indigènes qui furent sous-alimentés qualitativement dans leur jeune âge, le sont sans doute quantitativement depuis que la crise économique mondiale s'est

répandue sur la terre d'Afrique qui ne fut jamais la terre d'abondance.

Nous emprunterons encore une statistique de notre Médecin-Chef; elle illustre d'une façon saisissante cette théorie.

Sur 83 béribériques, 68 appartenaient à la classe 1934, 15 appartenaient aux autres classes (1925 à 1933 et 1935).

La classe 1934 ne représente que le tiers environ de l'effectif de la garnison sénégalaise. Elle a donc fourni une morbidité deux fois et demi plus forte que celles des autres classes (elle aurait dû présenter, en proportion des autres, 30 cas environ au lieu de 68).

L'influence de la race. — A également joué un rôle dans ces épidémies. Elle a été recherchée parmi 90 béribériques. On a relevé 13 Foulahs et 14 Bambaras (les autres races n'étant représentées que par quelques unités).

Il aurait été naturel que la race Bambara ait fourni le plus de cas, car elle était prédominante au 12me R. T. S., alors que les Foulahs ne représentaient seulement que 5 °/₀ de l'effectif. Ceux-ci auraient dû avoir normalement 4 à 5 cas de béribéri (5 °/₀ de 90) au lieu de 13 — ils ont donc eu une morbidité triple de celle des autres races. On peut conclure que cette race Foulah, peu robuste, a été un terrain de prédilection, favorisant l'éclosion du béribéri. Les Peulhs (ou Foulahs) forment une race particulière, descendant du rameau sémito-chamitique de la race blanche. Ils ont un teint café au lait s'opposant au noir d'ébène des autres races: ils mènent une vie nomade, assez misérable et sont souvent sous-alimentés et en état de déficience physique.

Du reste, cette fragilité particulière de la classe 1934 et de la race Peulh a été confirmée par sa réceptivité vis-à-vis de la tuberculose.

L'année 1934 a été marquée à La Rochelle par un lourd déchet dû à la tuberculose (35 cas au lieu de 16 en 1933). Cette forte morbidité anormale était due à la réceptivité des Foulahs qui ont présenté 6 fois plus de tuberculose que les autres races.

La colonie d'origine a paru n'avoir aucune influence sur l'éclosion du béribéri. Les cas ont été surtout répartis parmi les originaires de la Côte d'Ivoire (47), de la Guinée (16) et du Soudan (16) (qui sont les plus nombreux au corps), et ensuite parmi les originaires du Tchad (9), de l'Oubanghi-Chari (1) et du Moyen-Congo (1) qui sont en très petit nombre au régiment.

CONCLUSION

La relation de ces nombreux cas de béribéri et de ces quelques observations montre que cette maladie qui occupe une place importante dans la Pathologie exotique n'a pas droit à être méconnue dans les pays européens et particulièrement en France, où, comme on a pu s'en rendre compte, le contingent sénégalais des troupes coloniales lui paie un lourd tribut.

Elle ne doit pas être méconnue car la prophylaxie de cette affection est somme toute très simple : régime alimentaire varié où la suppression du riz est à réaliser.

Enfin le béribéri est une maladie que le thérapeute doit guérir lorsqu'elle est décelée à temps.

Le traitement du béribéri découle en effet de principes très simples.

Purgations légères les premiers jours (sulfate de soude).

Suppression totale du riz dans le régime alimentaire qui comprendra de la viande, des œufs, des légumes, assaisonnés à la graisse animale, ou de beurre, lait, pain frais, arachides. — Les fruits ne sont pas tellement utiles car ils ne sont riches qu'en vitamines C.

Les médicaments à employer sont en petit nombre :

un des plus utiles paraît être l'huile de foie de morue (viscères riches en vitamine B).

Utiliser les toni-cardiaques si le cœur est touché. Dans les cas graves, il serait utile d'administrer la vitamine B concentrée (pâtes azotées vitaminées, vitaminol, tablettes de vitamine anti-B, injections sous-cutanées de vitamine cristallisée).

Enfin, dans les cas légers de béribéri, un simple changement d'air, une bonne cure de repos alliée à un régime alimentaire varié suffiront bien souvent à améliorer et à guérir les malades.

Vu :

Le Président de la thèse, — *Le Doyen,*

LAFFORGUE. — P.-E. BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 1er décembre 1936.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

Joseph GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

Nous divisons en deux parties distinctes la bibliographie.

Dans la première partie nous mentionnons les auteurs dont les ouvrages traitent du béribéri en genéral.

Dans la deuxième partie nous signalons les auteurs qui relatent des cas de béribéri autochtone.

Mais nous ne citons que les auteurs dont les références nous ont servi à l'élaboration de notre thèse.

Première partie.

Bernard (Noël). *Les grandes endémies tropicales*. Vigot, éditeur, 1930.

Blanchard. *Précis d'Épidémiologie (le béribéri)*. Vigot, éditeur, 1934.

Bellon. *Notions actuelles sur la pathogénie, la prophylaxie et le traitement du béribéri* (Revue du service de santé militaire, T. C. A., n° 1, juillet 1936).

Coste, *Origine infectieuse du béribéri* (Presse médicale, 3 septembre 1927).

Lecoq. *Le béribéri, maladie par déséquilibre alimentaire* (Progrès médical, 24 août 1935).

Le Dantec. *Précis de pathologie exotique.* Doin, éditeur, 1929.

Fabry. *Réflexions cliniques sur 163 cas de béribéri* (Annales de médecine et de pharmacie coloniales, n° 4, octobre, novembre, décembre 1934).

Normet. *Les paradoxes du béribéri* (Bulletin de l'Académie de médecine, 28 février 1935, tome 113, n° 8).

Tran Cong Vi. *La question du béribéri, aritaminose ou toxi-infection* (thèse Marseille, 1934-1935).

Deuxième partie.

M. Blanchard. *Les formes métropolitaines du béribéri chez les Asiatiques* (Le Sud médical et chirurgical, n° 2097, 15 juillet 1929).

Coudray. *Pratique hospitalière en milieu sénégalais* (Archives de médecine et de pharmacie militaire, mai 1934).

Friker. *Sur une épidémie de béribéri, à forme humide en France* (Archives de médecine et de pharmacie militaire, mai 1934).

Lasnet. *Prophylaxie spéciale du tirailleur sénégalais* (Bulletin de l'Union fédérale des médecins de réserve, juillet 1933).

F. Toullec et Goiran. *Sur six cas européens de béribéri* (Gazette médicale de France, n° 14, 1er août 1934).

Toulouse. — Typ. Édouard Privat. — 6846-12-36